

ОСОБЕННОСТИ РЕГУЛЯЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ У СПОРТСМЕНОВ ИГРОВЫХ ВИДОВ СПОРТА В ТРЕНИРОВОЧНОМ ПЕРИОДЕ

А.П. Вонаршенко, К.И. Засядько, О.В. Панкратов, Е.А. Фленов

Липецкий государственный педагогический университет, Липецк, Россия, flydoc@yandex.ru

Введение. Показатели системы кровообращения отражают не только функциональное состояние системы кровообращения, но и являются чувствительным индикатором функционального состояния всего организма [1,3]. При этом артериальное давление (АД) является основным показателем для диагностики нарушений сосудистого тонуса. Переход от транзиторного повышения АД к стабильному сопровождается изменениями типов регуляции [2,4].

Изучение типов регуляции центральной гемодинамики возможно лишь при комплексных обследованиях и осуществлении длительного наблюдения за обследуемыми.

Целью настоящей работы являлось исследование регуляции кровообращения у спортсменов игровых видов спорта в процессе тренировочной деятельности.

Методика. Обследованы 17 спортсменов игровых видов спорта, студенты – заочники ЛГПУ, в возрасте 21— 27 лет, за которыми проводили наблюдение в течение 3 мес.

В дни тренировок обследования проводили за 1 ч до начала тренировки, в дни без тренировки — через 2 ч после начала рабочего дня.

Показатели кровообращения определялись индивидуально у каждого испытуемого в условиях относительного покоя. Использовался программно–аппаратурный комплекс АПКО– 8 – РИЦ (осциллометрический анализатор параметров сердечного выброса и артериального давления), позво-

ляющий выполнять неинвазивное комплексное измерение показателей кровообращения. В автоматизированном виде рассчитывались следующие показатели: артериальное давление (АД), диастолическое (ДАД), систолическое (САД), среднее (СрАД), боковое (БАД), пульсовое (ПД), ударное (АД ударное), частоту сердечных сокращений (ЧСС), минутный объем кровообращения (МОК), ударный объем (УО), ударный индекс (УИ), общее периферическое сопротивление (ОПС), удельное периферическое сопротивление (УПС), медицинское заключение о типе гемодинамики и состоянии тонуса сосудистого русла [3].

Статистическая обработка материалов проведена с использованием параметрического (критерий Стьюдента) метода.

Результаты исследования и их обсуждение. Установлена значительная вариабельность показателей гемодинамики у спортсменов в дни тренировок и в дни без тренировок (табл. 1).

Таблица 1 – Показатели гемодинамики у спортсменов в процессе 3–месячного наблюдения ($M \pm m$)

Месяц наблюдения	Характер деятельности	ЧСС, в минуту	АДм, мм рт.ст.	АДс, мм.рт.ст.	АДк, ммрт.ст.	УИ, мл/м	СИ, л/мин/м	ОПС / УПС, %
1й	1	64±3	67±2	88±2	125±2	46±4	2,80±0,3	107+–3
	2	74±2	72±1	98±1	139±2	41±2	2,93±0,2	119+–2
2й	1	67±2	88±2	97±2	135±1	43±5	2,91±0,4	118+–2
	2	71±2	98±1	101±1	141±2	44±4	3,02±0,2	124+–2
3й	1	72±1	71±1	94±2	128±2	34±1	2,45±0,1	117+–1
	2	73±3	74±2	98±2	144±2	42±5	2,91±0,3	121±2

Условные обозначения: 1 – Без тренировки; 2 – тренировкой; $P < 0,05$

При увеличении тренировочной нагрузки показатели кровообращения имеют тенденцию к достоверному приросту. Прирост показателей гемодинамики не сопровождался увеличением их вариационного размаха. Такая динамика изменений свидетельствует о превалировании влияния симпатического отдела вегетативной нервной системы на кровообращение.

Повышение АД сопровождалось достоверным увеличением периферического сопротивления. Возрастание величины отношения ОПС / УПС свидетельствовало о нарастающем спазме периферических сосудов, а реакция кровообращения в целом носила явно гипертензивный характер. Сохранение гомеостаза системы кровообращения при практически неизменной инотропной функции сердца (сохранение величины сердечного выброса) обеспечивалось некоторой активацией хронотропии (достоверное увеличение ЧСС) и существенным повышением сосудистого тонуса.

Уменьшение тренировочной нагрузки в 3–м месяце наблюдения приводило к относительному снижению среднединамического, бокового систолического АД и показателей сердечного выброса. Однако периферическое сопротивление сосудов продолжало оставаться высоким. Подобная динамика свидетельствует о постепенном снижении симпатического влияния на сердце при уменьшении тренировочной нагрузки и (возможно) снижении чувствительности миокарда к симпатическим воздействиям [5].

Прирост величин сердечного выброса в первые 2 мес. наблюдения, сопровождаемый повышением периферического сопротивления, обеспечивал поддержание АД на уровне, соответствующем нагрузкам. Этот смешанный тип регуляции функции сердечно–сосудистой системы, вероятно, следует расценивать как наиболее благоприятный и оптимальный [4]. В последующем роль сердечного выброса в поддержании АД утрачивается с одновременным возрастанием значения периферического сопротивления, что свидетельствует об изменении функции регуляторных механизмов с переходом на сосудистый тип регуляции. При этом существенного повышения АД не происходит, поскольку снижен сердечный выброс.

Необходимо отметить, что в процессе 3–месячного наблюдения величина среднединамического АД у спортсменов превышала норму для данного возраста в среднем на 9—16 мм рт. ст., что мо-

жет быть расценено как признак пограничной гипертензии. Согласно работе [7], сформировано 3 гемодинамических варианта регуляции кровообращения в зависимости от величины СИ: гиперкинетический, эукинетический и гипокинетический (5,67— 4,32, 4,31—2,96 и 2,95—1,59 л/мин/м² соответственно). В соответствии с этой классификацией, динамика изменения кровообращения спортсменов на протяжении всего периода наблюдения в основном соответствовала гипокинетическому типу регуляции гемодинамики. В настоящее время имеются данные о том, что гемодинамическая неоднородность популяции может быть обусловлена генетическими и возрастными особенностями, с одной стороны [2, 6], и как следствие развивающегося напряжения функционирования регуляторных механизмов системы кровообращения с другой [4]. Согласно этим положениям (с определенными допущениями), обследуемые спортсмены могут быть отнесены к группе лиц со стабильной гипертензией. Однако относительно низкие величины АД, зарегистрированные в процессе тренировочной деятельности, позволили высказать предположение о том, что тип регуляции системы кровообращения скорее отражает зависимость между величиной стрессовых факторов и наличием функциональных резервов. Эта пластичность изменений сердечного выброса, вероятно, обеспечивает сохранение константных функций сердечно-сосудистой системы и устойчивость обследуемой популяции к разнообразным воздействиям внешней среды.

В подтверждение этой теоретической предпосылки, целесообразно рассмотреть динамику кровообращения в процессе 1 рабочей недели (табл. 2).

Таблица 2 – Изменения показателей гемодинамики у спортсменов в процессе рабочей недели (M±m)

День недели	Вид деятельности	ЧСС, в минуту	АДм, мм рт.ст.	АДс, мм.рт.ст.	АДк, ммрт.ст.	УИ, мл/м	СИ, л/мин/м	ОПС/УПС, %
Понедельник	1	71±2	66±1	91±1	132±2	45±2	3,1±0,1	112±2
	2	72±3	64±1	88±1	131±2	45±3	3,3±0,3	108±1
Вторник	1	66±3	73±1	100±2	142±2	48±2	2,91±0,4	123±2
	2	75±3	66±2	90±1	131±2	41±3	3,1±0,4	111±2
Среда	1	71±2	75±2	99±1	142±2	43±2	3,0±0,1	121±1
	2	73±3	74±2	98±2	144±2	42±5	2,91±0,3	112±2
Четверг	1	70±2	67±3	91±2	132±2	45±3	3,2±0,2	123±2
	2	73±2	76±2	100±2	144±2	41±2	3,2±0,2	123±2
Пятница	1	67±3	64±2	87±1	128±3	46±3	3,0±0,3	107±2
	2	72±1	71±1	99±1	141±2	42±3	2,8±0,1	124±2

Условные обозначения: 1 – Без тренировок; 2 – С тренировкой; *P<0,05

Как следует из приведенных в таблице данных, в дни без тренировок показатели кровообращения практически сохранялись на одном уровне, что свидетельствует о достаточности предоставляемого спортсменам отдыха. По характеру изменений показателей сердечного выброса и величине периферического сопротивления сосудов состояние гемодинамики можно отнести к эукинетическому типу регуляции. В дни тренировок наблюдалось повышение АД, тонуса магистральных и периферических сосудов (в ряде случаев этот прогрессирующий к концу недели прирост показателей АД оказывался статистически достоверным). При этом во вторник и в среду характер изменений гемодинамики, соответствовал эукинетическому, а в последующие дни недели (четверг и пятница) — гипокинетическому типам регуляции.

Характерно, что ни в процессе рабочей недели, ни в течение 3-месячного наблюдения за спортсменами не обнаружено состояний гемодинамики, которые по количественно-качественным показателям могли быть отнесены к варианту гиперкинетического типа регуляции кровообращения.

Полученные данные позволяют высказать предположение, что тип регуляции кровообращения является не постоянной характеристикой этой системы, а проявлением приспособительных реакций и динамики уровня функциональных резервов в процессе адаптации организма к характеру и степени выраженности воздействующих факторов внешней среды. Дальнейшие исследования в этом направлении позволят углубить наши знания в этом вопросе.

Выводы. Таким образом, постоянные изменения величин сердечного выброса и периферического сопротивления сосудов являются генетически обусловленными защитными механизмами

системы кровообращения, обеспечивающими оптимальный уровень АД. Диапазон изменений сердечного выброса и периферического сопротивления сосудов характеризует функциональные резервы системы кровообращения. Дифференциация изменений показателей сердечного выброса по типам регуляции позволяет оценить степень адаптации системы кровообращения к воздействующим факторам внешней среды. Наиболее благоприятным типом регуляции кровообращения является эукинетический. Гиперкинетический тип регуляции характерен для напряженного функционирования системы кровообращения, увеличивающего риск возникновения прегипертонических состояний.

Литература:

1. Аронов, Д.М. Функциональные нагрузочные тесты. Руководство по кардиологии. / Д.М. Аронов – М.: Медицина, 1982. – 132с.
2. Вейн, А.М. Вегетосудистая дистония. / А.М. Вейн, А.Д. Соловьева, О.А. Колосова – М.: Медицина, 1981. – 218с.
3. Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы (Справочник). М.: Медицина, 1986. – 313с.
4. Замотаев, И.П. О гемодинамических типах гипертонической болезни по данным эхокардиографии / И.П. Замотаев, Е.П. Дечко // Кардиология, 1978, т.18 (11) – С.63–67.
5. Кушаковский, М.С. Гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертензия): Причины, механизмы, клиника, лечение. / М.С. Кушаковский – Санкт-Петербург: СОТИС, 1995. – 189 с.
6. Савицкий, Н.Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. / Н. Н. Савицкий – 3-е изд. Л.: Медицина, 1974. – 403 с.
7. Шхвацабая, И.К. Нейрогуморальные механизмы артериальной гипертензии. / И.К. Шхвацабая — Новосибирск, 1978. – С. 4—9.